

**MORPHOLOGIE DER OMPHALOZELEN UND ÜBERBLICK
ÜBER DIE DARAUS RESULTIERENDEN CHIRURGISCHEN
KONSEQUENZEN**

von

Reinhard Linke

aus

Bayreuth

Digitized by the Internet Archive
in 2026



Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

MORPHOLOGIE DER OMPHALOZELEN UND ÜBERBLICK ÜBER DIE DARAUS RESULTIERENDEN CHIRURGISCHEN KONSEQUENZEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Reinhard Linke

aus

Bayreuth

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. G. Koch

Referent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 25.7.1972

Meinen lieben Eltern und
Schwiegereltern
in Dankbarkeit gewidmet

Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann, Direktor der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg, danke ich, daß ich die Arbeit in seinem Hause durchführen durfte.

Herrn Dr. med. G. H. Willital, Stationsarzt der Kinderchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg, möchte ich meinen besonderen Dank aussprechen für die Anregung zur Bearbeitung dieses Themas und für seine großzügige Unterstützung.

E I N L E I T U N G

Es gibt in der Neonatalperiode eine Reihe chirurgischer Eingriffe, die ein spezielles Konzept und ein differenziertes operativ-technisches Vorgehen verlangen. Dazu zählen:

- Atresien des gesamten Ösophago-gastrointestinalen Systems
 - Zwerchfelldefekte
 - Omphalozelen
 - Mekoniumileus
 - Morbus Hirschsprung (bzw. neuronale Kolondysplasien)
 - Blasenexstrophie
- um nur einige zu nennen.

T e r m i n o l o g i e

Die vorwiegend im deutschen Schrifttum gebrauchte Bezeichnung Nabelschnurbruch wurde wahrscheinlich von S.Th. Sömmering (65) geprägt. Er beschreibt sehr treffend in seinem 1811 erschienenen Buch auf Seite 31 einen 7 - 8 Monate alten Fötus mit Nabelschnurbruch folgendermaßen:

"Außer dem Mangel eines Afters und einer Spina bifida ossis sacri hat der Fötus einen großen Nabelbruch, wobei der Bruchsack aus der Substanz der Nabelschnur besteht, indem sich die Grenzlinie der Bauchdeckenhaut von dem Bruchsack auffallend durch Farbe, Dicke, Konsistenz und Textur unterscheidet. Der Bruchsack selbst ist von außen glatt, dünn, halb durchsichtig, blaßmembranartig und deutlich von der wahren Haut der Bauchdecken unterschieden. Die Mündung der Bauchdecken, durch welche das in

diesem schrecklichen Bruche Enthaltene dringt, hat über einen Zoll im Durchmesser. Dieser Bruchsack enthält die sehr mißgestaltete Leber, nebst dem ebenfalls sehr mißgebildeten dünnen und dicken Darne.⁺⁾ Dort wo die Nabelgefäße am Bruchsack vorbeistreichen, sind sie weit voneinander entfernt und gleichsam voneinander gerissen. Aus dieser Beobachtung scheint sich zu ergeben, daß es wahrhaft im allereigensten Verstande angeborene Nabelbrüche gibt, die man füglich Nabelschnurbrüche nennen könnte."

Dies ist nun nicht die erste Beschreibung eines Nabelschnurbruches. Bereits Ambrose Paré hat 1639 eine Beschreibung eines Nabelschnurbruches gegeben (36, 41), Oken (52) zitiert in seiner Preisschrift über Entstehung und Heilung der Nabelbrüche auf S. 50 einen gewissen M. Daering, der im Jahre 1610 in Prag eine Omphalozele sah und beschrieb.

Außer der Bezeichnung Nabelschnurbruch (15, 71) sind folgende Synonyma in Gebrauch:

Hernia umbilicalis congenita, Hernia amniotica, Hernia funiculi umbilicalis, Omphalocele congenita, Coeloma funiculi umbilicalis persistens (58), Ektopia umbilicalis congenita, Hepatoomphalocele congenita, Nabelstrangcoelombruch, Nabelspalte, komplizierter Nabelbruch, primärer und sekundärer Nabelbruch, partielle Evisceration (7, 8), umbilicale Eventration und angeborene umbilicale Ektopie (63).

Im anglo-amerikanischen Bereich spricht man von:

Omphalocele, Amniotic hernia, Amniocoele, Exomphalos (47), Hernia into the umbilical cord, Umbilical eventration (43).

Scheiz (6) trennt primäre von sekundären Nabelschnurbrüchen und meint damit, daß bei letzteren die Bruchsackwand nicht

⁺⁾ Obwohl der Autor keine genaue Bezeichnung über diese Fehlentwicklung gibt, scheint uns diese Feststellung als besonders wichtig; vor allem im Hinblick auf das spätere operative Vorgehen!

mehr durch Urschleimhaut, sondern durch Peritoneum gebildet sei. Hilgenreiner (34) trennt einfache Omphalozele, bei denen sich nur Darm als Inhalt findet, von komplizierten, die Leber und sonstige Eingeweide enthalten. Benson (6) verlangt eine Trennung von Omphalozele und Nabelschnurbruch; ersteres sei eine echte Herniation, wobei der Bruchsack aus Peritoneum und Amnion bestehe, letzteres sei ein Persistieren des sog. physiologischen Nabelschnurbruches, dem Fetalzustand des 3. Monats. Margulies (47) trennte die Begriffe nach Ausmaß des Defektes in der vorderen Bauchwand in Omphalozele, wobei dieser Ausdruck für Brüche verwendet werden sollte, bei denen die supraumbilicale und umbilicale Region in die Herniation mit einbezogen sind: der Ausdruck "Hernia into the cord" dagegen, sollte für jene Fälle zutreffen, bei denen durch einen schmalen Ring in der Bauchwand Eingeweideschlingen, Leber oder Netz in die Nabelschnur hineinreichen. Andersen (4) schließt sich dieser Einteilung an, nimmt jedoch alle Brüche, bei denen das Lumen kleiner als 5 cm ist, zu den Nabelschnurbrüchen, was größer als 5 cm ist zu den Omphalozele. Wenn diese Bemühungen zur besseren und genaueren Differenzierung mit den sich daraus ergebenden praktischen Konsequenzen beitragen, so sind unserer Ansicht nach diese Bezeichnungen durchaus gerechtfertigt.

Als verbindliche Terminologie schließen wir uns der Einteilung von Rehbein/Schäfer an:

- a) Intakte Omphalozele (Abbildung 1), bei der die durch den erweiterten Nabelring prolabierte Organe durch die Nabelschnur wie in einem Sack zusammengehalten und bedeckt sind. Dieser Bruchsack besteht aus Peritoneum innen und Amnion und umstrukturierter Whartonscher Sulze außen. Die Bauchhaut umsäumt bis zu 1 cm hoch manschettenartig die Basis des Bruchsackes. Gegen diesen Saum ist die Amnionhülle scharf abgegrenzt.



Abb. 1: Intakte Omphalozele



Abb. 2: Rupturierte Omphalozele

- b) Rupturierte Omphalozele (Abbildung 2), bei der der schützende Bruchsack zerrissen ist. Dies kann pränatal, perinatal oder postnatal erfolgt sein. Der Zeitpunkt der Ruptur läßt sich an den Veränderungen der vorgefallenen Darmschlingen erkennen.
- c) Gastroschisis (Abbildung 3), auch Paraomphalozele, Laparoschisis oder paraumbilikaler Bauchwanddefekt genannt, läßt sich von der rupturierten Omphalozele eindeutig unterscheiden (Siehe Tabelle 1). Die prolabierte Darmschlingen liegen völlig frei vor der Bauchdecke. Die Veränderungen an den vorgefallenen Darmschlingen sind hochgradig. Es findet sich ein verdicktes Mesenterium ileocolicum commune. Am Dickdarm fehlt die Haustrierung, die Darmwand selbst ist verdickt und ödematös und meist zu einem festen Konglomerat verbacken. In vielen Fällen ist der gesamte Darm stark verkürzt.

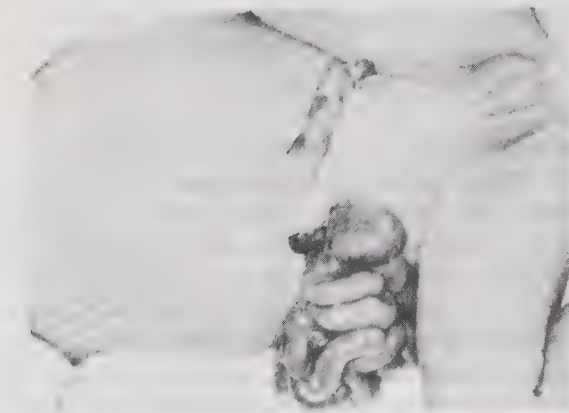


Abb. 3: Gastroschisis

H ä u f i g k e i t

Folgt man den Angaben der meisten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, so kommt man auf ein Verhältnis von einer Omphalozele auf 5000 Geburten (4, 7, 17, 46, 47, 56, 63). Clymer (44) kam bei 80 000 Geburten in seiner Klinik auf ein Verhältnis von 1 : 5197; Rickham gibt eine Häufigkeit von 1 : 6000 und für die Gastroschisis 1 : 30 000 an. Rothenberg (59) kam auf 1 : 35000 und Me Keown (39) zählte 69 Nabelschnurbrüche zwischen 1941 und 1951 auf 221 041 Geburten, also ein Verhältnis von 1 : 3207. Kleiner (15) kam in der Leningrader Klinik auf 1 : 52103. Nach Oberniedermayer (49, 50) fallen auf 100 einfache Nabelbrüche 1 Nabelschnurbruch. Sie machen 0,66 % aller kongenitalen Mißbildungen aus (36). Trotz dieser relativ seltenen Form der Mißbildungen, ist diese nach Ansicht von Jarchow (36) die häufigste Fehlbildung im Bereich der ventralen Bauchwand.

E i g e n e s K r a n k e n g u t

In Erlangen wurden von 1955 bis einschließlich 1971 55 Omphalozele beobachtet. Gliedert man die Erlanger Fälle in ihrer Häufigkeit nach Jahren auf, so zeigt sich in den letzten 3 Jahren, also 1968, 1969 und 1970 ein deutlicheres Ansteigen (Abbildung 4)

Kennzeichen der Gastroschisis

1. Die Bauchwandlücke liegt neben dem Nabel, meist rechts.
2. Die Nabelschnur inseriert regelrecht an normaler Stelle.
3. Es besteht eine Hautbrücke zwischen der Bauchwandlücke und dem Nabel.
4. Es finden sich keine Amnionreste an der Bauchwandlücke.

Tab. 1: Charakteristika der Gastroschisis

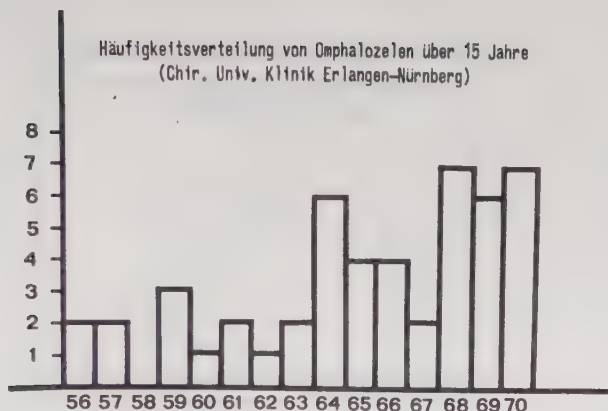


Abb. 4: Anzahl der Omphalozele verteilt auf die Jahre 1956 bis 1971 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg

Grewe und Hupfauer (21) haben untersucht, ob ein gehäuftes Auftreten zu bestimmten Jahreszeiten vorliegt. Sie konnten damit einen Einfluß jahreszeitlicher Besonderheiten auf den Schwangerschaftsverlauf in Beziehung zu den Omphalozele ausschließen. Mit diesem Ergebnis stimmen wir überein (Abbildung 5), wenn man die Omphalozele auf die Geburtsmonate der Kinder verteilt. Man muß sich aber bei derartigen Untersuchungen und Feststellungen darüber im klaren sein, daß eine Reihe von Faktoren mitverantwortlich sein können, deren ursächlicher Wirkungsmechanismus völlig unbekannt ist.

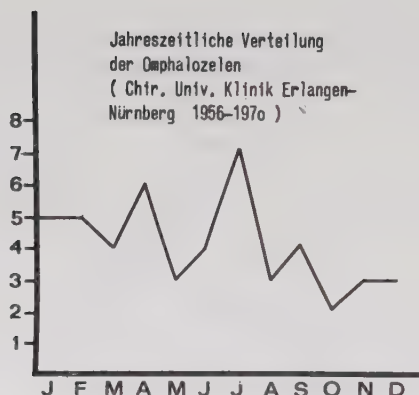


Abb. 5: Omphalozele verteilt auf die Geburtsmonate der Kinder.

Was die Geschlechtsverteilung der Erlanger Fälle anbelangt (Siehe Abbildung 6), so sind die Knaben stärker von dieser Mißbildung befallen als die Mädchen. Damit stimmt unser Ergebnis mit dem anderer Autoren (3, 39, 59, 67) überein. Hofmann (42) fand eine Verteilung im Verhältnis 1 : 1.

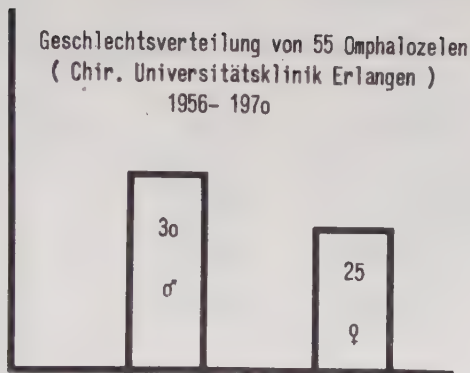


Abb. 6: Geschlechtsverteilung bei Omphalozele an der
Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg.

Nach Mc. Keown (39) soll die Zahl der Omphalozele mit dem mütterlichen Alter ansteigen. Er begründet dies mit seinen statistischen Erhebungen. Büchner, Klebanow und Hegenauer begründen diese Tatsache damit, daß die Geschlechtszellen mit zunehmendem Alter ihres Trägers gehäuft exogenen Noxen ausgesetzt sind, wodurch sie geschädigt und in ihrer späteren Entwicklung gestört werden können. In prognostischer sowie therapeutischer Hinsicht ist die Registrierung weiterer Anomalien, der Bruchsackgröße, des Bruchsackinhaltes, sowie des Reifezustandes von besonderer Bedeutung. Aus den Tabellen auf den nächsten Seiten ist dies zu ersehen. Die folgende Tabelle (Tabelle) gibt einen Überblick über unsere Erlanger Omphalozelestatistik.

Fall Nr.	Kr.Bl. Nr.	männl. weibl.	Gewicht und Größe g / cm	Früh- geburt	Zeitraum t Geb. bis Operation	Größe der Omph. cm	Inhalt der Omph cm	lebt
1	3833/56	w.	3720/49	-	1 Tg.	8	Dünn- u. Dickdarm Leber u. Milz	ja
2	3820/56	m.	?	?	?	?	?	-
3	Ki.Kl. 1668/57	w.	2650/48	-	3 Std.	6	Dünndarm- schlingen	-
4	Ki.Kl. 720/57	m.	3000/52	-	2 Std.	4-6	Dünn- u. Dickdarm	-
5	Ki.Kl. 1900/58	w.	3000/49	-	3 Tg.	4	Nebenleber	ja
6	Ki.Kl. 427/59	m.	3600/47	-	1 Tg.	6	gallertiges Gewebe, keine Organe	-
7	Ki.Kl. 1947/59	w.	3300/52	-		4-6	Dünn- u. Dickdarm- schlingen	ja
8	1990/60	m.	3500/53	-	?	5	?	ja
9	10103	m.	2700/47	-	5 Std.	2	Dünndarm	ja
10	Ki.Kl. 1856/61	m.	?	+	?	?	?	ja
11	Ki.Kl. 1482/62	?	?	+	?	?	?	-
12	40303	m.	3800/52	-	2 Std.	6-8	gesamter Dünn- u. Dickdarm	ja
13	56038	m.	3375/50	-	5 Tg.	4-6	Leber, Dünn- u. Dickdarm	ja
14	41404	w.	3780/52	-	2 Tg.	2-4	Dünndarm	ja
15	43999	w.	2000/45	+	4-5 Std.	6	Dünn- u. Dickdarm Magen	-
16	44291	w.	3400/50	-	8 1/2 Std.	4	Dünndarm	ja
17	50288	m.	2900/46	-	1 Tg.	4-6	Dünndarm	-

Fall Nr.	Kr.Bl. Nr.	männl. weibl.	Gewicht und Größe g / cm	Früh- geburt	Zeitraum t Geb. bis Operation	Größe der Omph. cm	Inhalt der Omph. cm	lebt
18	40452	m.	3100/50	-	36 Std.	12	Leber, Dünn- u. Dickdarm	ja
19	44963	w.	2600/48	-	5 3/4 Std.	6	Dünn- u. Dick- darm, Magen, Leber	-
20	Ki.Kl. 1334/65	Siam. Zwill.				Komm- nika- tion	Dünn- u. Dickdarm	-
und		w.	3500/43	+	?	an der	Leber	
21	Ki.Kl. 1334/65	w.	38	+	?	12 cm großen Omph.		-
22	54271	m.	2150/44	+	?	8-12	Leber, Magen Dünn- u. Dickdarm	-
23	Ki.Kl. 139 P/65	w.	?	+	?	?	?	ja
24	Ki.Kl. 2719/65	w.	?	+	?	?	?	ja
25	Ki.Kl. 220 P/65	m.	2300/49	-	?	?	Leber, Gallen- blase, Dünn- darm	-
26	74254	m.	2250/43	+	26 Std.	4-6	Leber- parenchym	-
27	72323	m.	2400/50	-	2 1/2 Tg.	4	Darm	-
28	78629	m.	2800/43	-	6 1/2 Std.	8	Leber, Dünn- darm	ja
29	80543	w.	2300/49	+	2 Std.	6	Magen, Dünn- u. Dickdarm	-
30	94553	m.	2250/45	+	9 Std.	2-4	Dünn- u. Dickdarm	ja
31	98559	m.	2400/51	+	17 Std.	6-8	Dünn- u. Dickdarm	ja
32	100663	m.	1600/40	+	4 1/2 Std.	8	Dünndarm u. re. Colon	-
33	97950	w.	?	?	?	?	?	

Fall Nr.	Kr.Bl. Nr.	männl. weibl.	Gewicht und Größe g / cm	Früh- geburt	Zeitraum t Geb. bis Operation	Größe der Omph. cm	Inhalt der Omph. cm	lebt
34	100994	w.	2400/46	+	3 1/2 Std.	8	Magen, Dünn- u. Dickdarm	-
35	104450	w.	3200/50	-	31 Std.	4	Coecum termi- ja nale Ileum- schlinge, Colon asc.	-
36	88020	m.	3750/50	-	?	8-10	Magen, Darm- schlingen	-
37	112621	m.	3060/50	-	8 Std.	8	Leber	-
38	111409	w.	2150/47	+	5 Std.	6	sämtliche Eingeweide	ja
39	103554	w.	2800/48	-	12 Std.	4-6	3 Dünndarm- schlingen	-
40	106577	m.	1700/43	+	1 3/4 Std.	6	Dünndarm- schlingen	-
41	106798	w.	2000/46	+	4 Std.	4-6	Dünn- u. Dickdarm	-
42	Kl. Kl. 1881/69 =130998	w.	2300/50	+	2 Std.	8-10	Leber, Dünn- u. Dickdarm	ja
43	116840	m.	3100/49	-	4 Std.	6-8	Dünn- u. Dickdarm	ja
44	118006	m.	3200/50	-	11 1/2 Std.	8-10	gesamte Ein- geweide, Leber	-
45	119806	m.	?	+	2 Std.	6-8	Dünn- u. Dickdarm Magen	-
46	120831	w.	2500	-	1 Tg.	2-4	Dünn- u. Dickdarm, Teile des Magens	ja
47	120894	m.	1750	+	5 1/2 Std.	8-10	Leber, Magen, sämtl. Eingeweide	-
48	125852	m.	3250/49	-	1/2 Tg.	8-10	Leber, Dünn- darm	ja

Fall Nr.	Kr.Bl. Nr.	männl. weibl.	Gewicht und Größe g / cm	Früh- geburt	Zeitraum t Geb. bis Operation	Größe der Omph. cm	Inhalt der Omph. cm	lebt
49	130428	w.	?	?	?	?	?	-
50	133113	w.	?	?	?	?	?	ja
51	134299	m.	?	?	?	?	?	ja
52	135098	w.	?	?	18 Std.	4-6	Dünndarm	ja
53	137304	m.	3650/50	-	5 Std.	6-8	Dünn- u. Dickdarm	ja
54	139792	m.	4200/50	-	4-5 Std.	2-4	Dünn- u. Dickdarm	ja
55	134299	m.	2800/49	-	10 Std.	9	Dünn- u. Dickdarm	ja

Tabelle 2: Aufschlüsselung von 55 Omphalozelen an der
Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg

Die nächste Tabelle (Tabelle 3) gibt einen Überblick über die
assoziierten Fehlbildungen.

KONKOMITTIERENDE MISSBILDUNGEN

Fall Nr.	Gastro-intestinales System	Urogenitales System	Gefäßsystem	Skelettsystem	Sonstiges
1	Anal- und Rektumatresie Typ 23	Vaginalatresie, Genitalmißbildung	Ventrikelseptumdefekt	Hüftgelenkspfannendysplasie	
2	?	?	?	?	?
3	-	Hypoplasie d.re.Niere	Transposition der gr. Gefäße	-	Stauungsmilz, Stauungsleber, Pleuraerguß, Aplasie d.Gallenblase
4	Nonrotation	?	?	?	?
5	-	-	-	-	kleine Nebenleber
6			Ventrikelseptumdefekt, Aorten-Isthmus-Stenose	Polydaktylie li., Spalthand, Mittelfinger fehlt	Mongolismus
7	?	?	?	?	?
8	-	-	-	Trichterbrust	-
9	Meckelsches Divertikel	-	-	-	-
10	?	?	?	?	?
11	?	?	?	?	?
12	-	-	-	-	Hämangiom re.Thorax
13		Leistenhoden li.		Pierre-Robin-Syndrom Hüftluxation, Skoliose d. BWS	-
14	-	Reflux li.		Pierre-Robin-Syndrom Hüftluxation	-

Fall Nr.	Gastro- intestinales System	Urogenitales System	Gefäßsystem	Skelettsystem	Sonstiges
15	Mekonium- ileus Nonrotation	-	-	-	Foetale Atelektase mit hyalinen Membranen
16	-	-	-	-	-
17	Duodenal- atresie	-	Ductus Botalli, offenes foramen ovale, Ventrikel- septumde- fekt	-	Leberver- fettung, Leber- hämatome
18	Malrotation I	Hypospadie	Ventrikel- septum- defekt	Sakrumdefekt Skoliose d. BWS, Lordose d. LWS, Klump- füße, Goti- scher Gaumen	3 Mamillen
19	Malrotation I Mekonium- ileus	-	-	-	-
20	nur ein ge- meinsamer Dünndarm	Mißbildung d. äußeren Genitale	Vorhofsep- tumdefekt	-	Siamesische Zw., an der Omph. zusam- mengewach- sen, eine ge- meinsame Le- ber mit zwei Gallenblasen
21	2 Mägen, 2 Coecum				
22	Malrotation I	Hufeisen- niere, Ureterein- mündungs- stenose, kein Skrotalsack	Ventrikel- septum- defekt, Ductus Botalli, offenes Foramen Ovale	Affenhände beidseits (Duchenne) Thoraxde- formation	-
23	?	?	?	?	?
24	?	?	?	?	?
25	?	?	?	?	?

Fall Nr.	Gastro-intestinales System	Urogenitales System	Gefäßsystem	Skelettsystem	Sonstiges
26	-	Hufeisen-niere	-	-	Foetale Atelektasen mit hyalinen Membranen, Vierfinger-furche re.
27	Oesophagus-atresie Nonrotation Volvulus d. Dünndarms, Duodenal-stenose	Hufeisen-niere li. Testes hochstehend	Dextro-kardie	-	-
28	?	?	?	?	?
29	-	-	-	-	-
30	Malrotation I Mekonium-ileus	-	-	-	-
31	Meckelsches Divertikel	-	-	-	-
32	Nonrotation	-	-	-	-
33	Malrotation I	-	-	-	-
34	?	?	?	?	?
35	?	?	?	?	?
36	Nonrotation bei Mesenterium commune	-	-	-	-
37	Mekonium-ileus	-	-	-	-
38	-	-	-	-	großer posterolateraler Zwerchfelldefekt
39	-	-	-	-	-

Fall Nr.	Gastro-intestinales System	Urogenitales System	Gefäßsystem	Skelettsystem	Sonstiges
40	-	-	-	-	Mikro- cephalie Mongolismus
41	Nonrotation	-	-	-	-
42	-	-	-	-	-
43	-	-	Vorhof- septum- defekt	-	-
44	Nonrotation	-	-	-	-
45	Volvulus	-	-	-	-
46	-	-	-	-	-
47	-	-	-	-	-
48	-	-	-	5. Extremität prox. des Randes der Omphalozele	-
49	?	?	?	?	?
50	-	-	-	-	-
51	-	-	-	-	-
52	Meckelsches Divertikel	-	-	-	-
53	-	-	-	-	-
54	-	-	-	-	-
55					

Tabelle 3: Aufschlüsselung konkomittierender Mißbildungen bei 55 Omphalozele an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg von 1956 - 1971.

Betrachtet man nun die assoziierten Fehlbildungen der einzelnen Organgruppen, so kommt man zu folgendem Ergebnis, das die Tabelle 4 zeigt.

Gastrointestinales System	28,0 %
Skeletsystem	21,3 %
Urogenitalsystem	16,0 %
Herz - und Gefäßsystem	14,2 %

Tab. 4: Assoziierte Fehlbildungen bei Omphalozelen



Abb. 7: veranschaulicht einen Säugling mit einer geschlossenen Omphalozele und einem mißgebildeten Fuß.

Klinisches Erscheinungsbild der intakten Omphalozele:

Man unterscheidet grundsätzlich zwischen intakten und rupturierten Omphalozele, sowie der Gastroschisis. Nach Fawcitt (16) ist eine röntgenologische Frühdiagnose möglich, wobei auf folgende Kriterien zu achten ist:

1. Ein Auseinanderklaffen der unteren Rippen ohne die normalerweise vorhandene Vorwärts- und Einwärtsbiegung der 8. und 9. Rippe.
2. Bei gesunden Föten ähnelt der Brustkorb einem Bienenkorb, bei Omphalozele einer Kirchenglocke.
3. Normalerweise kann man deutlich auf dem Röntgenbild zwischen Symphyse und unterem Rippenrand die Kontinuität der Bauchwand verfolgen. Bei Omphalozele sieht man aber nur die Umrisse des caudalen, fötalen Abdomens bis in Nabelhöhe. Ein Umrißschatten der Bauchwand läßt sich supraumbilical nicht erkennen.

Fawcitt (16) bemerkte zwar richtig: "Forewarned is forearmed", bei der relativen Seltenheit der Omphalozele ist es jedoch kaum zu vertreten, jede Schwangere der Strahlenbelastung einer Röntgenuntersuchung auszusetzen. Im Hinblick auf die therapeutischen Maßnahmen ist dies sowieso ohne Bedeutung.

Dem Operateur bietet sich folgendes Bild:

Im Bereich der Nabelgegend besteht eine in ihrer Größe und in ihrem Durchmesser variierende, niveauerhabene Vorwölbung. Die äußere Hülle, der Bruchsack, der von Wharton-scher Sulze und Amnionepithel gebildet wird, ist unmittelbar nach der Geburt transparent, so daß der Bruchinhalt erkennbar ist. Die Bruchsackwand ist nach Messungen von Amorim (3) weniger als 1 mm dick, dreischichtig, und hat keinen peritonealen inneren Überzug (im Gegensatz zu Angaben von Rehbein (65)). Histologische Untersuchungen am Düsseldorfer Pathologischen Institut ergaben, daß die Wand aus einem gallertartigem Gewebe, oder wie Hefez (31)

schreibt, aus einer collagen-schleimigen Schicht besteht. Eine epitheliale innere Auskleidung fehlt. Das Peritoneum, welches an seinem Plattenepithel erkenntlich ist, breitet sich auf dem Schnitt bis zur Coelomhöhle hin aus, um dort aufzuhören. Die innere Auskleidung der Bruchsackwand besteht nach Simon (63) aus der fetalen Form des "Coelomepithels", welches gefäßlos eine Vorstufe des Peritoneums darstellt. Duhamel (14) schreibt dazu: Diese Epithelauskleidung hat sich noch nicht oder nur zum Teil vom Mesenchym abdifferenziert; dies ist eine Erklärung für die Verwachsungen der vorderen Leberfläche mit dem Bruchsack, da die Leber noch keine Glisson'sche Kapsel besitzt im Gegensatz zu den anderen intraabdominellen, mit Peritonealüberzug versehenen Organen. Die Bruchpforte liegt im Bereich der Nabelschnur und reicht bis zur supraumbilicalen Bauchregion, seltener zur infraumbilicalen. Der Durchmesser der Bruchpforte und die Größe des Bruchsackes können sehr verschieden sein. Der Durchmesser der Bruchpforte kann bis zu 15 cm betragen. Unsere größte Omphalozele hatte einen Durchmesser von 12 cm. Omphalozelen sind meist breitbasig, sie können allerdings auch gestielt sein wie der Nabelschnurbruch. Die Haut der Bauchdecke geht allseits vom Rand her kragenförmig auf den Bruchsack über, doch besteht zwischen der später milchig trüb werdenden Membran und der Bauchhaut eine scharfe Grenze, die manchmal sogar in Form einer kleinen Stufe ausgebildet ist. Nach Stunden trocknet das gefäßlose Amniongewebe ein und verliert seine Transparenz. Durch bakterielle Invasion kann es daher zu einer Infektion des Bruchsackes kommen und zu einer Peritonitis führen, die jedoch durch sachgemäße Pflege und therapeutische Maßnahmen weitgehend verhindert werden kann. Es ist deshalb besonders wichtig, rechtzeitig, d.h. unmittelbar nach der Geburt folgende präoperative Maßnahmen zu treffen:

1. Abdecken des Bruchsackes mit sterilen, feuchten Tüchern, um einer Austrocknung entgegenzuwirken.
2. Präoperative Antibiotikaapplikation

3. Aufgrund der Tatsache von konkomittierenden Mißbildungen des gastrointestinalen Systems muß in allen Fällen eine Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax und des Abdomens angefertigt und eine Magensonde gelegt werden. Ein entblähter Magen sowie luftleere Därme erleichtern die Reposition während des operativen Verschlusses.

Durch die allmähliche Gasfüllung des Darms, sowie durch das Schreien des Säuglings bläht sich die Bruchgeschwulst auf, was ebenfalls die Ruptur des Bruches begünstigt.

Klinisches Bild der rupturierten Omphalozele

Der rupturierte Bruchsack erhöht zweifelsohne die Gefahr für das Neugeborene und verschlechtert damit die Prognose, da ein schützender Überzug fehlt und damit eine ungünstigere Ausgangsposition geschaffen ist. Aus der Literatur ist zu ersehen, daß die rupturierte Omphalozele wesentlich seltener in Erscheinung tritt. Eckstein (14) fand unter 100 Fällen 23 mit Ruptur. Jones (37) fand in einer Zusammenstellung von 45 Fällen 6 mal eine Ruptur des Omphalozelensackes, was einem Prozentsatz von 13,3 entspricht. Rehbein (65) gab von 79 Omphalozelen, 20 rupturierte an. Im Erlanger Krankenhaus waren von 55 Omphalozelen 12 rupturiert. Einen Überblick darüber gibt Tabelle 4.

Es erscheint uns besonders erwähnenswert, daß bei einer rupturierten Omphalozele, die oftmals das Bild einer Gastroschisis vorspiegeln kann, im Gegensatz dazu, stets am Übergang zur äußeren Haut Amnionrest vorhanden sind. Weiterhin inseriert bei der Gastroschisis die Nabelschnur seitlich oder unterhalb der Bauchwandlücke, während sie bei der Omphalozele entweder zentral auf der Kuppe des Bruchsacks oder in der Bruchsackhautgrenze zwischen 2 und 5 Uhr inseriert.

RUPTURIERTE OMPHALOZELEN

Fall Nr.	Früh- geburt	Größe u. Inhalt der Omphalozele	Konkomittierende Mißbildungen	gestorben ja / nein
4	-	4-6 cm Dünn- u. Dick- darm	Nonrotation	ja
9	-	2 cm Dünndarm	Meckelsches Divertikel	nein
15	+	6 cm Dünn- u. Dick- darm, Magen	Mekoniumileus, Nonrotation, Fötale Atelek- tasen mit hyalinen Mem- branen	ja
19	-	6 cm Dünn- u. Dick- darm, Magen, Leber	Malrotation I Mekoniumileus	ja
22	+	8-12 cm Dünn- u. Dick- darm, Magen, Leber	Malrotation I, Hufeisenniere, Uretereinmün- dungsstenose, Ventrikel- septumdefekt, Ductus Botalli, offenes Foramen ovale	ja
33	?	?	Malrotation I	?
35	-	4 cm Ileum, Coecum, Colon	?	nein

Fall Nr.	Früh- geburt	Größe u. Inhalt der Omphalozele	Konkomittierende Mißbildungen	gestorben ja / nein
37	-	8 cm Leber	Mekoniumileus	ja
39	-	4-6 cm Dünndarm	-	ja
41	+	4-6 cm Dünn- u. Dick- darm	Nonrotation	ja
42	+	8-10 cm Dünn- u. Dick- darm, Leber	-	nein
44	-	8-10 cm Dünn- u. Dick- darm, Magen, Leber	Nonrotation	ja

Tabelle 5: Überblick über die rupturierten Omphalozelen
von 1955 - 1971

Man unterscheidet ferner zwischen intrauteriner Ruptur einerseits und der Ruptur, die sich während der Geburt oder erst postnatal ereignet. Je früher die Perforation erfolgt, desto schwerer sind die Veränderungen an den aus der Bauchhöhle prolabierte Darmschlingen und umso weniger ist die Bauchhöhle ausgebildet. Bei sehr frühzeitiger Ruptur sind diese Darmanteile stark verdickt und verwachsen. Sie bilden eine unförmige Masse, die eine Isolierung oder Identifizierung der einzelnen Abschnitte technisch sehr erschweren. Die Darmwände sind zum Teil untereinander adhärent und stellenweise mit einer grünlich-gelblichen Masse aus Vernix caseosa und Mekonium überzogen. Diese Veränderungen gleichen einer Mekoniumperitonitis und sind ein sicherer Hinweis auf eine Ruptur in utero. Die Eventration kann ein verschieden großes Ausmaß erreichen. Meist sind Dünn- und Dickdarm prolabiert. Bei großen Hernien besteht zusätzlich eine Vorlagerung von Magen, Leber und Milz, bei gleichzeitigen Zwerchfeldefekten auch von Thoraxorganen. Bei unseren 12 Fällen mit rupturierter Omphalozele waren 2 intrauterin rupturiert. Die Operation erfolgte in beiden Fällen 4 1/2 Stunden post partum. Die Neugeborenen hatten ein Gewicht von 1600 g bzw. 2000 g. Beide kamen ad exitum. Von unseren 12 rupturierten Omphalozelen überlebten nur 3. Ein Kind hatte ein Meckel'sches Divertikel, das andere eine Nonrotation (53, 68).

Die Ruptur des Bruchsackes ist für den Säugling prognostisch ungünstig. Während bei der geschlossenen Omphalozele die Physiologie und Funktion des Darmes in den allermeisten Fällen völlig normal ist (38), so ist die Situation bei den in utero rupturierten Omphalozelen wesentlich ungünstiger. Selbst nach Freipräparation, Reposition und operativem Verschuß nehmen die verbackenen Darmschlingen ihre Funktion kaum oder nur sehr verzögert auf. Fast immer kommt es durch die Infektion im Geburtskanal und die durchdringenden Keime - wie wir selbst beobachteten - durch den in seiner Funktion geschädigten Darm zu einer tödlich endenden Peritonitis (Maguire 46,

Meltzer 48). Die während der Geburt rupturierten Omphalozelen richten, was die vorgelagerten Organe betrifft, keinen irreparablen Schaden an, sofern sie bis zur Reposition vor mechanischen Schädigungen bewahrt werden (38). Kirschner (42) ist der Ansicht, daß die Prognose bei beiden Formen der Ruptur gleich schlecht ist. Erst bei der dritten Art, der postnatalen Ruptur, sind die Aussichten relativ gesehen etwas günstiger (Kirschner 42 - Zenker 42).

Genese:

Die Kausalgenese ist bis heute nicht sicher bekannt. Zahlreiche Theorien sind aufgestellt worden. Rothenberg (59) beschrieb ebenso wie Mc. Keown (39) und Benson (6) ein Geschwisterpaar mit Omphalozele und zieht daher eine Heredität in Betracht, obwohl familienanamnestisch kein Hinweis für eine familiäre Disposition besteht. Lueg (45) sieht als Ursache eine allgemeine Herniendisposition an. Boenig (9) mißt dem Sauerstoffmangel beim Keimling für die Entstehung von Mißbildungen eine Bedeutung zu. Als Ursache für den Sauerstoffmangel nennt er einen verzögerten Eitransport durch die Tube, eine Behinderung der Nidation oder aber schwere Frühblutungen der Mutter.

Wegen der geringen Anzahl der Fälle und aufgrund der in der gesamten Literatur unzuverlässlichen und begrenzten anamnestischen Ausbeute, läßt sich daher zur Kausalgenese noch nichts Konkretes sagen.

Anders sieht dies bei der Formalgenese aus, die weitgehendst geklärt ist. Hier gibt es drei Grundtheorien:

1. mangelhafte Ausbildung oder Fehlbildung der ventralen Bauchwand (47, 54, 55)
2. Ausbleiben der Reposition des physiologischen Nabelschnurbruches mit eventuellem Hinausgleiten weiterer Bauchorgane in das Nabelcoelom (52, 63, 3, 46, 15)

3. Eine echte Herniation in der Pränatalzeit. Dabei prolabierte in der Spätphase der fetalen Entwicklung Abdominalinhalt durch den nur mit Bindegewebe ausgefüllten Nabelring in das lockere Mesenchym der Nabelschnur (10, 63).

Nach der Theorie von Ahlfeld (1) Ende des 19. Jahrhunderts soll der Nabelschnurbruch durch den Zug am Dottergang zustande kommen. Scarpa (78) machte als einer der ersten auf eine Hemmungsmißbildung der Bauchdecken aufmerksam. Erst aber in jüngerer Zeit wurden die Vorstellungen über die Formalgenese durch Arbeiten von Kermauner (40), Politzer und Sternberg (55), sowie Hartmann (30) und Politzer (30), klarer konzipiert. Zum besseren Verständnis dieser drei Grundtheorien soll zunächst die Entwicklungsgeschichte im Bereich der vorderen Bauchwand erläutert werden.

Der Foet ist anfangs durch den am kaudalen Ende gelegenen Haftstiel mit dem Chorion verbunden. Infolge Längenwachstums erfolgt eine Drehung des Embryonalkörpers um den Haftstiel, so daß dieser an die Bauchseite des Körpers verlagert und damit zum Bauchstiel wird; in ihm verlaufen der Allantoisgang und die Allantoisgefäße. Der Bauchstiel nähert sich in der weiteren Entwicklung dem Dotterstiel. Beide zusammen bilden nun den Nabelstrang (Grosser) (27).

Politzer (55) und Sternberg (55) vertreten nun die Ansicht, daß der Nabelstrang des Menschen dadurch gebildet wird, daß ein Teil des Amnion sich an den Bauchstiel anfügt. In der Folgezeit "schließt" nun das Amnion den Bauchstiel, wobei ein Teil der extraembryonalen Leibeshöhle als Nabelstrangzölon eingefasst wird, in dem der Dotterstiel gelegen ist. Der nun vorhandene Nabelstrang besteht somit aus einem massiven, dem Bauchstiel zugehörigen Teil und einem dünnen, dachförmigen, vom Amnion gebildeten Abschnitt. Zwischen beiden liegt das Nabelstrangzölon mit dem Dotterstiel. Am Nabelstrangzölon ist ein zweiter proximaler und enger distaler Abschnitt zu unterscheiden. In einer weiteren Phase der Entwicklung des embryonalen Darms kommt es bei der Drehung der Nabeldarmschleife in der 5. Embryonalwoche zu einem Prolaps von Darmschlingen in das Nabel-

strangzöloom. Diesen Teil nennt man dann Nabelstrangzöloomhöhle. Physiologischerweise kommt es nur im Verlauf der normalen Darmrotation zu einer Spontanreposition. Es handelt sich hierbei also um eine Entwicklungshemmung, die in die Zeit der 5. bis 11. Embryonalwoche zu legen ist. Umstritten ist diese Theorie der Persistenz des physiologischen Nabelschnurbruches dann, wenn sich Leber oder sonstige Organe mit im Bruchsack befinden. Für einen Großteil dieser Fälle muß daher ein Faktor verantwortlich gemacht werden, der einen Prolaps der embryonalen Abdominalorgane in die extraembryonale Leibeshöhle bewirkt.

Kermauner (40) macht dafür eine Schädigung und eine damit verbundene Wachstumshinderung der Myotome verantwortlich. Dabei weist er auf die häufigen gleichzeitigen Fehlbildungen im Skelett- und Urogenitalsystem hin. Somit legt er die Hemmungsmißbildung in eine frühere teratogenetische Terminationsperiode, nämlich in die 3. embryonale Lebenswoche. Diese Theorie dürfte allerdings nicht stimmen, da die Bauchmuskulatur erst sehr spät in der Medianlinie zu finden ist. Hartmann (30) und Politzer (30) allerdings bekräftigen Kermauners Theorie in ihrer Abhandlung über "Die Entstehung der sogenannten Eventration und der seitlichen Körperspalte beim Menschen", indem sie zu dem Schluß kommen, daß die Umwandlung des Amnion, besonders der Abschnitte, die später Teile des Nabelstranges und der Bauchwand bilden, für die Entwicklung der Bauchwand überaus bedeutungsvoll ist.

Das Amnion ist bei jungen menschlichen Embryonen zweiblättrig. Der Dottersack, der sehr geräumig ist, befindet sich in der extraembryonalen Leibeshöhle. Das amniale und das omphalische Blatt der extraembryonalen Leibeshöhle setzen, getrennt durch das embryonale Mesoderm, in unmittelbarer Nachbarschaft zu einander an (Abbildung 8).

Schnitt durch einen Embryo mit 4 Ursegmenten

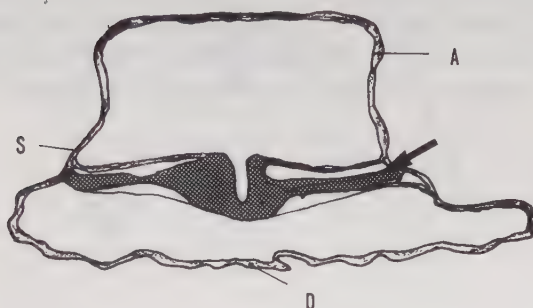


Abb. 8: Schnitt durch einen Embryo mit 4 Ursegmenten (nach Hartmann und Politzer). A = Amnion, D = Dottersack, S = Seitenplatte, Pfeil: Nachbarschaft zwischen amnialem und omphalischem Blatt der extraembryonalen Leibeshöhlenwand.

Der laterale Anteil des embryonalen Mesoderms wird nun in der weiteren Entwicklung derart gespalten, daß eine Zöломrinne gebildet wird, aus der sich das embryonale Zöлом entwickelt. Jetzt liegt die Nabelvene an der Grenze zwischen embryonalem und extraembryonalem Zöлом und bildet praktisch auch die Grenze zwischen Amnion und Somatopleura, der späteren nabelnahen Bauchwand. In einer weiteren Entwicklungsphase (Abbildung 9 und 10) kommt es an der dorsalen

Seite der Nabelvene zum Einwachsen von Bindegewebe zwischen die oben erwähnten beiden Amnionblätter. Hartmann und Politzer (30) folgern nun daraus: "Erfolgt das Einwachsen von embryonalem Bindegewebe zwischen die beiden Epithelblätter des Amnion verspätet oder nur in unvollkommenem Maße, dann wird sich der der amnialen Deckplatte und Seitenplatte entstammende Teil der nabelnahen seitlichen Körperwand nur unvollkommen differenzieren. Er wird amnionähnlich bleiben, sowie wir dies bei der Bedeckung der Nabelstrangbrüche sehen, und er mag sogar noch intrauterin zugrunde gehen, wodurch seitliche Körperspalten entstehen".

Schnitt durch einen Embryo mit 10 Urwirbelpaaren

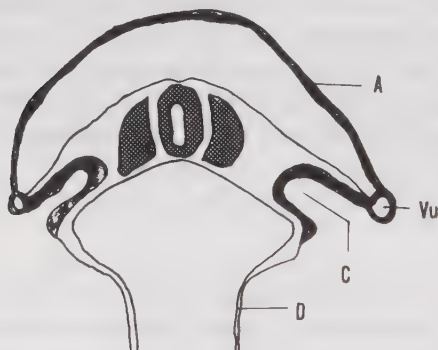


Abb. 9: Schnitt durch einen Embryo mit 10 Urwirbelpaaren (nach Hartmann und Politzer). A = Amnion, D = Dottersack, Cr = Coelomrinne, Vu = Vena umbilicalis. Die Nabelvene schließt an ein 2-blättriges Amnion an.

Schnitt durch einen Embryo mit 25 Urvirbeln

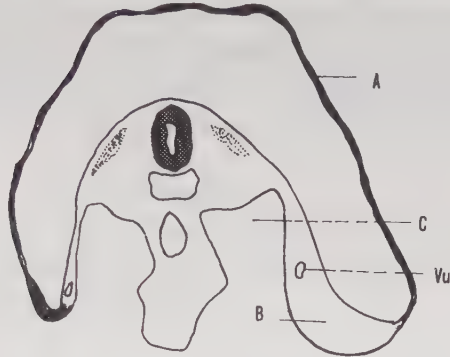


Abb. 10: Schnitt durch einen Embryo mit 25 Urvirbeln (nach Hartmann und Politzer). A = Amnion, Cr = Coelomrinne, Vu = Vena umbilicalis, B = Bindegewebe. Embryonales Bindegewebe ist in reichlichem Maße zwischen die beiden Epithelblätter des Amnions eingedrungen. Diese Region ist ein Teil der späteren Bauchwand.

Alle drei erwähnten Theorien erklären jedoch nicht das Zusammentreffen mit weiteren Mißbildungen, deren auffallende Häufigkeit an eine Noxe denken läßt, die noch vor der 4. Embryonalwoche – also vor dem Austreten des Darmes in die Nabelstrangzölonhöhle, gewirkt haben muß (14, 57, 73).

Die Bauchdecke selbst bildet sich aus vier Falten des Mesoderms. Die kraniale Falte grenzt Herz, große Gefäße und den Vorderdarm ab und bildet zusammen mit dem Septum transversum die Thorax- und Abdominalwand. Die kaudale Falte schließt vorn den hinteren Darm ab und umfaßt den Allantois als Vorläufer der Blase; sie bildet die untere Abdominalwand. Die lateralen Falten schließen den Mitteldarm ab und bilden die seitliche Bauchwand (Siehe Abbildung 11).

Embryo von 2-3 mm Länge

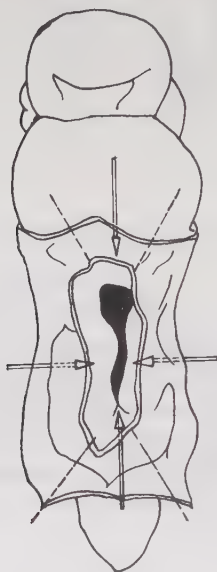


Abb. 11: Embryo von 2 - 3 mm Länge. Schnitt in der Ebene der späteren Nabelgegend. Die Pfeile zeigen die Faltungsrichtung, die punktierten Linien die Begrenzung der Falten (nach Duhamel).

Duhamel (14) spricht von drei verschiedenen Fehlbildungstypen. Je nach Lokalisation und Stärke der Embryonal-schädigung sind verschiedene Fehlbildungskombinationen möglich:

Typ I:

Im Bereich der kranialen Falte kann die Omphalozele mit einem unteren Sternaldefekt, Zwerchfell- und Perikarddefekt, Ektopia cordis und Rippenfehlbildungen vergesellschaftet sein.

Typ II:

Bei Störungen im Bereich der unteren Falte können sich mit der Omphalozele Hinterdarmagenesie, Blasenekstrophie und Urogenitalmißbildungen entwickeln.

Typ III:

Schädigungen der lateralen Falte führen nur zur Ausbildung der Omphalozele.

Umfaßt die teratogene Noxe die lateralen Abschnitte der kaudalen Falte, dann können zusätzlich Gliedmaßenfehlbildungen entstehen. Trifft sie im medialen Segment die Nephrotome, so kommt es außerdem zur Agenesie oder zu Fehlbildungen der Harnwege, der Wirbelsäule und des Neuralrohres (sakrale Meningomyelozele).

Was jedoch die Ursache für die Entstehung der Omphalozele, sowie der sie begleitenden Mißbildungen betrifft, so sind wir mit Blum (7, 8) der Meinung, daß trotz aller Fortschritte unseres Wissens in der Embryologie, dies noch lückenhaft ist. Alle erklärenden Versuche sind daher nur Hypothesen. Dies umso mehr, als bei allen bisherigen anamnestischen Erhebungen, von den Müttern keinerlei Besonderheiten während der Schwangerschaft angegeben werden konnten. Wir haben an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg alle Mütter dieser Kinder nach verschiedensten Vorkommnissen und möglichen Noxen eingehendst

befragt; eine weiter klärende Antwort auf die oben erwähnten Fragen konnten wir nicht erhalten. Nur in einem Fall gab die Mutter an, daß sie an Röteln im fraglichen Zeitraum erkrankt war. Ihr Kind kam mit einer kindskopfgroßen Omphalozele auf die Welt, wobei der Bruchsack die gesamte Leber sowie den größten Teil des Dünndarms enthielt. Weiterhin war die Omphalozele von folgenden Mißbildungen begleitet: beidseitiger Klumpfuß, Hypospadie, hoher Gaumen, Skoliose der Brustwirbelsäule, drei Brustwarzen, eine geringgradige Trichterbrust (Typ I a), einem Vorhof-Septumdefekt. Das Kind überstand mehrere Operationen und ist heute 8 Jahre alt.

Operatives Vorgehen:

Drei Verfahren stehen grundsätzlich für die Therapie der Omphalozele zur Verfügung:

1. Operatives Vorgehen:

- a) einzeitiger, mehrschichtiger Bauchdeckenverschluß
Lindfors 74)
- b) zweizeitiger, einschichtiger Verschluß (Gross und Ladd 43, Ohlshausen 51) mit später erfolgender endgültiger Rekonstruktion der Bauchdecken (Gross 25).
- c) zweizeitiger Verschluß (Gilbert 75).

2. Konservativ:

Bepinselung mit Mercurochrom, Antibiotika etc. (Drescher 13, Grob 23, Soave 64).

3. Twistmethode

Zu 1 a):

Die einzeitige operative Versorgung gelingt nach Andersen (4) ohne größere Gefahren bis zu Brüchen mit Durchmesser der Bruchpforte von 5 cm, nach Schlosser (60, 61) bis 7 cm. Die einzeitige Methode dürfte bei allen kleineren Brüchen

(Durchmesser unter 5 cm) als Verfahren der Wahl angesehen werden. Besteht eine akute intestinale Notfallsituation, dann werden geschlossene Omphalozelen eröffnet, die Fehlbildung korrigiert und die Omphalozele dann verschlossen. Fast alle Autoren wenden dabei das Verfahren von Lindfors (74) an. Zu beachten ist hierbei, daß die Haut ganz dicht am Bruchsack zirkulär umschnitten wird, um möglichst viel gesundes Gewebe für die Rekonstruktion zu erhalten. Nach Unterbindung der Nabelschnurgefäße und Darstellung der Bauchwandschichten bereitet der Wundverschluß keine größeren Schwierigkeiten. Das Hauptproblem, nämlich die intraabdominelle Druckerhöhung nimmt mit wachsender Bruchsackgröße zu. Ob nun einzeitig oder zweizeitig operiert werden soll, entscheidet Sievers (62) mit der Nabelschnuraufwindung. Dabei wird der Inhalt des Bruchsackes unter Drehung der Nabelschnur im Uhrzeigersinn in die Bauchhöhle zurückgedrängt. Steigt der intraabdominelle Druck vor der vollständigen Reposition, und treten Schockerscheinungen auf, so sollte zweizeitig vorgegangen werden. In die zu kleine Bauchhöhle wird in diesem Falle ein größeres Volumen an Bauchinhalt eingebracht, wobei es durch Hochdrängung des Zwerchfelles, sowie Verlagerung und Kompression des Herzens und der großen Gefäße oftmals zu Atem- und Kreislaufstörungen mit letalem Ausgang kommt. Wird der intraabdominelle Druck zu hoch, so muß das zweizeitige Verfahren nach Gross (25) angewandt werden.

Zu 1 b:

Die im Jahre 1948 von Gross (25) als "neue Methode" veröffentlichte zweizeitige Operation läßt in der ersten Sitzung kaum Unterschiede gegenüber dem von Ohlshausen (51) bereits 1886 angegebenen extraperitonealen Verfahren erkennen. Bei dessen Methode werden die freiliegenden Anteile von Amnion und Whartonscher Sulze abpräpariert und anschließend die zu beiden Seiten mobilisierte Haut durch Naht über dem Bruchsack vereinigt. Gross (26) nimmt nun in einer zweiten Sitzung die Resektion des subcutan liegenden

Bruchsackes, die Reposition der Eingeweide und den schichtweisen Verschuß des Bauchwanddefektes vor. Gross (26) wartet mit der zweiten Sitzung solange, bis sich die Bauchhöhle spontan ausgeweitet hat, also etwa nach 18 Monaten; ebenso verfährt Grob (22, 23). Herzfeld wartet gar bis zum 5. Lebensjahr. Man sollte allgemein solange warten, bis die Bauchhöhle soweit ausgewachsen ist, daß sie die Eingeweide ohne Druckerhöhung und sonstige Schwierigkeiten aufnehmen kann. Gross selbst macht auf die Nachteile seiner Methode aufmerksam: Bei sehr großen Nabelschnurbrüchen mit breiter Lücke muß die umgebende Haut sehr weit mobilisiert werden, was eine ausgedehnte Wundfläche schafft. Trotzdem gelingt es nicht in allen Fällen, die Haut ohne erhebliche Spannung über der Omphalozele zum Verschuß zu bringen, so daß auch bei diesem Verfahren oft mit einem Schock infolge Kompression der Eingeweide zu rechnen ist. Wird umgekehrt in Fällen mit eventrierter Leber die Haut über der unteren Thoraxpartie zu ausgedehnt mobilisiert, so zeigt die Leber keine Tendenz, sich in die Bauchhöhle zurückzuziehen, so daß sich auch beim zweiten Eingriff ihrer Reposition unüberwindliche Hindernisse entgegenstellen.

Zu 1 c:

Für sehr große bzw. rupturierte Omphalozele, sowie für die Gastroschisis gibt Gilbert (75) seine zweizeitige Methode unter Verwendung eines Silasticnetzes an. Ist ein Verschuß durch Raffung der Bauchmuskulatur nicht möglich, so geht er folgendermaßen vor:

Die Haut wird auf beiden Seiten von der darunterliegenden Faszie abpräpariert; ein Silasticnetz wird nun auf beiden Seiten mit der Rektusmuskulatur und Faszie vernäht; beide Hälften zusammengebracht und in der Mitte vernäht. Nach 3 Tagen erfolgt eine zweite Operation, wobei die beiden Silasticnetze gespannt werden, so daß mehr Druck auf die Eingeweide ausgeübt wird und dann unter der alten Nahtlinie enger vernäht wird. Dadurch nähern sich beide Rektusmuskeln der Mittellinie. Nach ein paar Tagen kann diese zweite

Operation wiederholt werden, bis sich eben beide Muskel in der Mitte ohne Spannung vernähen lassen. Das Silastiknetz läßt sich leicht entfernen, indem die Ankernähte in den Muskeln durchtrennt werden.

Zu 2:

Unter dem Einfluß von Grob (23) hat 1957 die konservative Behandlung der Omphalozele wieder an Bedeutung gewonnen, weil sich die radikale Beseitigung großer Brüche angesichts hypoplastischer Bauchhöhlen nur mit Gefahren (Druckwelle, Einflußstauung) erzwingen oder unter dem Risiko der Eingeweide-Resektion durchführen ließ und die Ergebnisse der Gross'schen Methode (26) nicht befriedigten. Grob (23) geht dabei folgendermaßen vor:

Der Bruchsack und auch die umgebende Haut wird mehrmals täglich mit einer 2 %igen wässerigen Mercurochromlösung bestrichen, wobei das Kind, ohne daß die Omphalozele zunächst bedeckt wird, unter einem Bettbogen mit Heizkissen gelagert wird. Durch Eintrocknen der der Nabelschnur angehörenden Schicht bildet sich in 1 - 2 Tagen über dem Bruchsack ein mit Mercurochrom imbibierter, trockener Schorf. Erst jetzt wird die Omphalozele mit steriler Gaze und einer elastischen Binde unter leichtem Druck eingewickelt. Gleichzeitig werden Antibiotika gegeben. Unter dem trockenen Schorf, der sich allmählich abstößt, bilden sich, wie bei der normalen Nabelheilung Granulationen, die vom Hautrand her auffallend rasch epithelialisieren. Ohne Schock verlagert sich durch die narbige Kontraktion der Bruchsackinhalt spontan im Verlauf mehrerer Wochen zurück.

Nach 1 - 2 Jahren erfolgt dann der endgültige Verschuß. Die Nachteile der Grob'schen Behandlung (23) sind insbesondere der lange stationäre Aufenthalt und das Nichterkennen oder das zu späte Erkennen intraabdomineller Mißbildungen. Falls wegen solcher Anomalien nach einigen Tagen doch noch operiert werden muß, trifft man auf für die Operation besonders ungünstige Verhältnisse (Sooper 66 und Green 66). Weitere Gefahren sind Mercurochromintoxikationen (Helbig 32), Bruchsackeinriß und Durchwanderungsperitonitis (Schlosser 60, 61).

Zu 3:

Die Twistmethode wird in der Literatur nur selten erwähnt. Durch vorsichtiges Drehen der Nabelschnur wird das ektopische Interstitium in die Bauchhöhle zurückverlagert. Nach erfolgter Reposition wird der Übergang der normalen Bauchhaut zur Nabelschnur erneut abgenabelt und die Bruchpforte durch einige zusätzliche Nähte verschlossen. Diese Methode kann nur bei kleineren Omphalozelen angewendet werden und nur dann, wenn assoziierte Fehlbildungen des Gastrointestinaltraktes nicht vorliegen.

Die postoperative Nachbehandlung betrifft in erster Linie die Überwachung der Lungen- und der Kreislauffunktion. Eine parenterale Flüssigkeitszufuhr ist meist nur unmittelbar post operationem notwendig. Konkommittierende Mißbildungen erfordern darüber hinaus eine spezifische postoperative Nachbehandlung.

Prognose:

Einen Überblick über die Letalität der Omphalozelen gibt
Tabelle

Omphalozelen - Sammelstatistik

Autor	Anzahl	Lebend	Verstorben	Prozentualer Anteil d. Verst.
Eckstein	100	56	44	44,0 %
Grewe-Hupfauer	57	27	30	52,6 %
Vontobel	46	23	23	50,0 %
Schäfer-Rehbein	79	59	20	25,3 %
Erlangen	55	29	26	47,2 %

Tabelle 6: Mortalität der an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg operierten Kinder mit Omphalozelen, verglichen mit anderen Autoren.

Die Ursache für den hohen Anteil der Letalität liegt nicht nur in dem Schweregrad dieser Mißbildung, sondern auch darin, wie weit sie mit anderen Organfehlentwicklungen kombiniert ist. Nach einer umfangreichen Studie von Sooper und Green (66) hängen die Erfolgchancen jeder Therapie dieser Mißbildung von folgenden 6 Faktoren ab:

1. Reife des Kindes
2. Assoziierte Anomalien
3. Größe des Fasziendefektes
4. Zustand des Bruchsackes (Infektion, Ruptur)
5. Lebervorfall im Bruchsack
6. Zeitraum zwischen Geburt und Operation.

Faktoren, von denen die Prognose bei
Omphalozelen abhängt

- 1) Reife des Kindes
- 2) Assoziierte Anomalien
- 3) Größe des Defektes
- 4) Zustand des Bruchsacks (Infektion
Ruptur)
- 5) Lebervorfall im Bruchsack
- 6) Zeitraum zwischen Geburt und Ope-
ration

Abb. 12: Faktoren die die Prognose bei Omphalozelen bestimmen.

Die begleitenden Mißbildungen wirken sich auf die Lebensaussichten erheblich negativ aus. Das Geburtsgewicht spielt schon bei gesunden Frühgeborenen eine entscheidende Rolle. Nach Grewe - Ringler (18) liegt die Mortalität bei einem Gewicht von 1500 g bei 50 % und unter 1000 g sogar bei 90 %; dies betrifft Kinder ohne Mißbildungen. Die Größe der Omphalozele spielt bei der Reposition eine entscheidende Rolle im Hinblick auf den intraabdominellen Druck. Glymer - Leary (44) erhielten über die Letalität in Abhängigkeit von der Zeit, die zwischen Geburt und Operation verstreicht folgendes Bild:

Von 56 innerhalb	12 Std.	operierten Pat.	starben	12 = 21 %
" 9	" 24	" "	" "	4 = 44 %
" 13 über	24	" "	" "	8 = 61,6 %

Bei unseren Fällen der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg ergab sich folgendes Bild:

Von 22 innerhalb	12 Std.	operierten Pat.	starben	12 = 54,5 %
" 9	" 24	" "	" "	4 = 44,5 %
" 8 über	24	" "	" "	2 = 25 %

Unser Ergebnis dürfte sicher dadurch verfälscht sein, daß einmal nicht von allen operierten Kindern die Geburtszeit bekannt ist, zum anderen teilweise auch der Operationsbeginn nicht mehr festzustellen ist. Hauptsächlich aber liegt der Fehler darin, daß aufgrund unseres geringen Krankengutes eine derartige statistische Aufstellung immer ein nicht ganz aussagefähiges Ergebnis zeigt. Ferner ist dies ein Beispiel dafür, daß bei der prognostischen Beurteilung der Fälle - ganz analog der von Willital vorgeschlagenen Trichterbrusttypen und der von Waterston angegebenen Klassifizierung der Ösophagusatresien in prognostischer Hinsicht - eine Reihe anderer Faktoren (Ruptur, assoziierte Mißbildungen, Alter der Neugeborenen) eine entscheidende Rolle spielen, so daß bei derartigen Untersuchungen diese Faktoren getrennt berücksichtigt werden müssen.

Demnach könnte man die Omphalozelen folgendermaßen einteilen:

- I) Intakte Omphalozelen ohne bedrohliche assoziierte Fehlbildung
- II) Intakte Omphalozelen mit bedrohlichen assoziierten Fehlbildungen
- III) Rupturierte Omphalozelen ohne bedrohliche assoziierte Fehlbildungen
- IV) Rupturierte Omphalozele mit bedrohlichen assoziierten Fehlbildungen.

Unter bedrohlichen assoziierten Fehlbildungen verstehen wir:

- Fehlbildung des gastrointestinalen Systems mit Notfallcharakter
- Fehlbildung des Herzens
- Fehlbildung des harnproduzierenden und harnableitenden Systems.

Diskussion:

Die prognostische Beurteilung des jeweiligen Falls hängt von verschiedenen Faktoren ab: sie hängt wesentlich von der Reife des Kindes, von dem Zustand des Bruchsacks (Ruptur, Infektion) und davon ab, ob die Leber im Bruchsack enthalten ist oder nicht, von der Größe der Bruchpforte, von assoziierten Fehlbildungen, insbesondere derer, die einer "definitiven chirurgischen Soforttherapie" bedürfen, sowie von dem Zeitraum zwischen Geburt und Operation. Daraus wird auch die Schwierigkeit der Gesamtsituation, mit der man oft konfrontiert wird, sichtbar. Dies kommt auch in der relativ hohen Letalität zum Ausdruck; aus unserer Gesamtstatistik geht eine Letalität von 45,6 % hervor. Schäfer und Rehbein (65) beziffern die Letalität von 79 Omphalozelen mit 25,4 %. Der Einwand, daß es sich bei unserer Untersuchungsreihe in bestimmten Fällen um ein selektiertes Krankengut

handelt, ist durchaus berechtigt. Entscheidend ist es bei großen Omphalozelen, vor allem bei solchen, die eine partielle oder subtotale Leberverlagerung im Omphalozelensack aufweisen, eine sukzessive Verlagerung des ektopischen Intestinums anzustreben. Durch den in der frühen Embryonalzeit ausgebliebenen Verschluß der vorderen Bauchdecken kommt es infolge ektopischer Lokalisation der Leber zu einer "Elongation der Lebergefäße" und einem atypischen Verlauf der Vena cava. Bei einer gewaltsamen Verlagerung der Leber und des übrigen Intestinums in eine dafür nicht präformierte Körperhöhle kommt es nicht nur zur Kompression bzw. einem Abknicken dieser Gefäße. Die Rückflußstörung zum Herzen ist in vielen Fällen Mitursache letaler postoperativer Verläufe. (Auf die Bedeutung der Druckregistrierung mit einem zentralen Venenkatheter weist Salzberg hin). Die Zyanose und die Lungen ventilationsstörungen sind die Folge einer Druckparalyse des Zwerchfells, wobei ein, dem klinischen Bild einer Kompressionsatelektase der Lunge vergleichbarer Zustand eintritt. Ein weiterer wichtiger Faktor zur Senkung der Letalität ist die Fahndung, die Erkennung und die chirurgische Behandlung begleitender Mißbildungen, respektive solcher des gastro-intestinalen Systems. In Kenntnis der vorkommenden begleitenden Fehlbildungen bei Omphalozelen sind daher immer genaue klinische Kontrollen dieser Neugeborenen nötig und gegebenenfalls, wie beschrieben, die daraus resultierenden praktischen Konsequenzen zu ziehen!

Literatur:

1. Ahlfield, E.: Zur Ätiologie der Darmdefekte und der Atresia ani, Arch. Gynäk. 5, 230 (1873)
2. Allen, R.G. und Wrenn, E.L.: Silon as a Sac in the Treatment of Omphalocele and Gastroschisis. J. of Paed. Surg. 1, 3 (1969)
3. Amorim, A.A.: Omphalocele, J. of Int. Coll. of Surg. 1, 249 (1957)
4. Andersen, D.: Omphalozelen und Nabelschnurbrüche in Kremer, K.: Chirurgische Behandlung der angeborenen Fehlbildungen, S. 422, Thieme Verlag Stuttgart (1961)
5. Barnes, I.P.: Surgical repair of large omphalocele: case report, Americ. J. Surg. 20, 996 (1954)
6. Bauer, K.H.: Das Krebsproblem, Springer Heidelberg 2. Aufl. (1963)
7. Benson, G.D., Penberthy, G.C., and Hill, E.J.: Hernia into umbilical cord and omphalocele (amniocoele) in the newborn. Arch. of Surg. 58, 833 (1949)
8. Benson, G.D., Penberthy, G.C., and Hill, E.J.: Hernia into umbilical cord and omphalocele (amniocoele) in the newborn. Arch. of Surg. 133, 123 (1949)
9. Blum, E.: Appendektomie bei angeborenem Nabelschnurbruch mit Fehlbildungen. Münch. Med. Wschr. 103, 673 (1961)
10. Blum, E.: Versorgung übergroßer Nabelschnurbrüche durch Bildung von Hauttaschen. Chirurg 35, 35 (1964)
11. Boenig, H.: Leitfaden d. Entwicklungsgeschichte d. Menschen. VEB Thieme Verlag Leipzig 6. Aufl. (1960)
12. Clara, M.: Entwicklungsgeschichte d. Menschen. Quelle u. Meyer Verlag Heidelberg 4. Aufl. (1949)
13. Cori-Lindner, K.: Korrelationspathologica bei Omphalozelen. Inaug. Dissertation Erlangen (1965)
14. Daum, R. und Hecker, W.Ch.: Rupturierte Omphalozele und Gastroschisis. Bruns Beitr. klin. Chir. 209, 129 (1964)
15. Daum, R., und Hecker, W.Ch.: Zur sekundären Plastik übergroßer Bauchwanddefekte bei rupt. Omphalozele und Gastroschisis. Langenbecks Arch. klin. Chir. 206, 123 (1964)

16. Drescher, E.: Observations on the conservative treatment of exomphalos. Arch. Dis. Childhood 38, 135 (1963)
17. Druckrey, H., und Schmährl, D.: Kancerogene Wirkung von Kunststoffolien. Z. Naturforsch. 56, 353 (1952)
18. Duhamel, B.: Chirurgie du Nouveau-Né et du Nourisson. Masson Verlag Paris (1953)
19. East, J.P.: Exomphalos. J. of Int. Coll. of Surg. 9, 426 (1946)
20. Eckstein, H.B.: Exomphalos. Brit. J. Surg. 50, 405 (1963)
21. Fanconi, G., und Wallgren, A.: Lehrbuch d. Pädiatrie. Schwabe Verlag Basel, Stuttgart, 6. Aufl.
22. Fawcitt, J.: The radiological diagnosis of Exomphalos. Brit. J. of Radiology, 26, 210 (1953)
23. Fox, P.E., and Brennon, J.E.: Ruptured Omphalocele and jejunal Atresia. Ann. of Surg. 133, 123 (1951)
24. Gilbert, G., Mencis, L.F., Brown, W.T., and Linn, B.S.: Staged surgical Repair of Large Omphaloceles and Gastroschisis. J. of Paed. Surg. 6, 702 (1968)
25. Grewe, H.E., und Ringler, R.: Beitrag zur Beurteilung der Lebenserwartung in d. Neugeborenenchirurgie - aufgezeigt am Bsp. d. Anal- und Rektumatresie. Ztschr. f. Kinderchir. 1, 74 (1964)
26. Grewe, H.E.: Dringliche Chirurgie b. Säuglingen. Thieme Verlag Stuttgart (1959)
27. Grewe, H.E., und Düwede, H.J.: Hernien d. Bauchwand und im Bauchraum. Med. Klin. 56, 1565 (1961)
28. Grewe, H.E., und Hupfauer, W.: Die Omphalozele. Arch. f. Kinderheilk. 173, 245 (1966)
29. Grob, M.: Lehrbuch d. Kinderchirurgie S. 311 Thieme Verlag, Stuttgart (1957)
30. Grob, M.: Conservative treatment of exomphalos. Arch. Dis. Child. 38, 148 (1963)
31. Gross, R.E., and Blodgett, J.B.: Omphalocele (umbilical eventration) in the nearly born. Surg. Gyn. Obst. 71, 520 (1940)
32. Gross, R.E.: Surgery in Infancy and Childhood S. 406 W.B. Saunders Philadelphia and London

33. Gross, R.E.: A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery*, 24, 277 (1948)
34. Grosser, O.: Grundriß d. Entwicklungsgesch. d. Menschen. Springer Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg 5. Aufl. (1959)
35. Hartl, H.: Zur Therapie der Nabelschnurbrüche (Omphalozele). *Wiener Med. Wschr.* 107, 522 (1957)
36. Hartl, H.: Zur Therapie der Nabelschnurbrüche (Omphalozele). *Langenbecks Arch.* 298, 610 (1963)
37. Hartmann, G. und Politzer, G.: Die Entstehung der sog. Eventration und der seitlichen Körperspalte d. Menschen. *Frankf. Z. Path.* 65, 539 (1954)
38. Hefez, A.: Comportement du peritoine á l'étage de l'ombilic, au cours des hernies du cordon ombilical *Acta Anat. Basel* 16, 93 (1952)
39. Helbig, D.: Die Nabelschnurbrüche. *Ref. Zbl. Chir.* 84, 124 (1959)
40. Helbig, D.: Zur medianen Bauchspalte, kombiniert mit einer unteren Sternallücke. *Chirurg* 127 (1963)
41. Hilgenreiner, H.: Zur Operation des komplizierten Nabelschnurbruchs. *Arch. f. Kinderheilkunde* 109, 166 (1963)
42. Hofmann, S., und Heinemann, G.: Zu den Problemen der Omphalozele. *Zschr. f. Kinderchir.* 5, 2 (1967)
43. Jarcho, J.: Congenital umbilical Hernia. *Surg. Gynec. Obstet.* 65, 593 (1937)
44. Jones, P.G.: Exomphalos. *Arch. Dis. Childhood* 38, 180 (1963)
45. Kahle, H.R.: Omphalocele - Analysis of 21 cases from charity hospital of Louisiana at New Orleans. *Amer. Surgeon*, 17, 947 (1951)
46. Mc. Keown, T., and Mc. Mahon, B.: An Investigation of 69 cases of exomphalos. *Amer. J. Human Gen.* 5, 168 (1953)
47. Kermauner, F.: Über Mißbildungen und Störungen des Körperverschlusses. *Arch. Gyn.* 78, 221 (1906)
48. Kern, H.M.: New and simplified Procedure for Repairing Omphaloceles. *Amer. J. Surg.* 77, 783 (1949)
49. Kirschner, H., und Zenker, R.: Allgemeine und spezielle Operationslehre, 2. Aufl. VII/II Springer Verlag Heidelberg (1957)

50. Köllermann, M.W., und Schwarzer, D.: Zum primären Verschuß großer Bauchdeckendefekte bei Omphalozele. Chirur. 8, 375 (1968)
51. Ladd, W.E., and Gross, R.E.: Abdominal Surg. of Infancy and Childh. W.B. Saunders Philadelphia (1951)
52. O'Leary, C.M., and Glymer, C.E.: Umbilical Hernia. Amer. J. Surg. 52, 38 (1941)
53. Lueg, G.: Zur operativen Behandlung der Nabelschnurbrüche. Zbl. f. Chir. 61, 2873 (1934)
54. Maguire, O.H.: Surgical Management of Omphalocele. Arch. of Surg. 59, 484 (1949)
55. Margulies, L.: Omphalocele: It's Anatomy and Etiology in relation to Hernias of Umbilicus and the umbilical Cord. Amer. J. Obst. Gyn. 49, 695 (1945)
56. Meltzer, H.: Huge omphalocele ruptured in utero successful outcome after extensive resection of intestine. J. Amer. Med. Ass. 160, 656 (1956)
57. Oberniedermayer, A.: Die akuten Baucherkrankungen im Säuglings- und Kleinkindesalter. Langenbecks Arch. klin. Chir. 292, 414 (1959)
58. Oberniedermayer, A.: Lehrbuch der Chir. u. Orthopädie d. Kindesalters. Springer Verlag Berlin (1959)
59. Ohlshausen, R.: Zur Therapie der Nabelschnurhernien. Arch. Gynäk. 29, 443 (1887)
60. Oken, L.: Preisschrift über Entstehung und Heilung der Nabelbrüche. Landshut (1810)
61. Peikoff, L.: Exomphalos. Canad. Med. Ass. J. 55, 600 (1945)
62. Pernkopf, E.: Die Entwicklung des Magen- Darmkanals beim Menschen. Anat. Anz. 60, 244 (1925)
63. Pommrich, H.: Dauerheilung eines Nabelschnurbruchs durch zweizeitiges Operationsverfahren. Zbl. Chir. 85, 1587 (1960)
64. Potter, E.L.: Pathology of the Fetus and the Newborn. Yearbook Publishers Chicago (1952)
65. Rehbein, F., und Schäfer, U.: Omphalozele - Gastro-schisis. Dtsch. Med. Wschr. 15, 621 (1971)
66. Rothenberg, R.C.: Omphalocele in Siblings. Arch. Surg. 57, 131 (1948)

67. Scarpa, A.: Abhandlungen über die Brüche, übers. von Seiler Halle 1813
68. Schlosser, V.: Zur Behandlung der Nabelschnurbrüche. Bruns. Beitr. klin. Chir. 204, 310 (1962)
69. Sievers, R.: Großer Nabelschnurbruch mit vorderer Zwerchfellücke und Situs inversus partialis der Bauchorgane. Arch. f. klin. Chir. 153, 703 (1928)
70. Simon, H.: Der Nabelschnurbruch und seine operative Therapie. Bruns. Beitr. klin. Chir. 197, 196 (1958)
71. Soave, F.: Conservative treatment of giant omphalocele. Arch. Dis. Childh. 38 (1963)
72. Sömmering, S.Th.: Über die Ursache, Erkenntnis und Behandlung der Nabelbrüche. Boselli Verlag Frankfurt (1811)
73. Sooper, R.T., and Green, F.W.: Omphalocele. Surg. Gynec. Obstets. 113, 501 (1961)
74. Specht, N.W.: Omphalocele. Surg. Gynec. Obstets. 77, 319 (1943)
75. Thunig, H.: Hernia into the umbilical cord and related anomalies. Arch. of Surg. 33, 1021 (1936)
76. Tosovsky, V., und Vychytil, O.: Das akute Abdomen im Kindesalter auf Grund angeborener Anomalien. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1958)
77. Vontobel, V.: Intrauterin rupturierte Omphalocele. Z. Kinderchir. 1, 113 (1964)
78. Vossschulte, K., Hellner, H., und Nissen, R.: Lehrbuch der Chirurgie, 3. Aufl. Thieme Verlag Stuttgart (1962)
79. Welch, K.J.: Use of homograft in surgical treatment of large Omphaloceles. Surgery, 29, 100 (1951)
80. Willital, G.H., Belin, R.P., und Linke, R.: Die chirurgische Bedeutung von Korrelationspathologika d. gastrointestinalen Systems bei Omphalozelen und Gastroschisis. Z. Kinderchir. in Vorbereitung
81. Wolff, E.: La Science des Monsters Gallimard Paris (1960)
82. Wullstein, L., und Wilms, M.: Lehrbuch d. Chirurgie Bd. II, Fischer Verlag Jena (1909)

Lebenslauf

Am 8. Dezember 1944 wurde ich in Bayreuth geboren.

Meine Eltern sind der 1957 verstorbene Tierarzt Wilhelm Linke und seine Ehefrau Marianne, geb. Gift.

1950 wurde ich eingeschult, trat 1954 in die Oberrealschule Bayreuth über und schloß diese 1965 in Weiden/Opf.

mit dem Abitur ab. Mit dem Wintersemester 1965/66 begann ich an der Universität Erlangen das Studium der Zahnmedizin, bestand nach dem Sommersemester 1966 das Vorphysikum und nach dem Sommersemester 1968 das Physikum.

Auch meine klinischen Semester verbrachte ich in Erlangen, und legte im April 1971 das Staatsexamen für Zahnmedizin ab.

Im 8. Dezember 1941 wurde ich in Berlin geboren.
Meine Eltern sind aus 1917 verheiratete Hermann Wilhelm
Lange und seine Ehefrau Helene, geb. 1917.
1950 wurde ich eingeschult, 1957 bis in die Ober-
schule (Gymnasium) nach und nach (1957) in Berlin.
Mit dem Abitur 1962. Mit dem Staatsexamen 1967/68 begann ich
an der Universität Erlangen die Chemie der Lebensmittel.
Daneben war ich Dozent für die Chemie der Lebensmittel
von 1968 bis 1970.
1970 wurde ich als Dozent für die Chemie der Lebensmittel
an der Universität Erlangen berufen. Ich bin seitdem
am 1. April 1971 an der Universität Erlangen.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990